Aus dem Veterinärbakteriologischen Laboratorium des Gouvernements zu Daressalam, Deutsch-Ost-Afrika.

Über das Arecolinum hydrobromicum als Anreicherungsmittel von Trypanosomen im Blute naganakranker Tiere

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde der durch die ordentlichen Professoren der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Arthur Heilemann
Veterinär d. Res.

Leipzig
Druck von Oskar Leiner
1916

Gedruckt mit Genehmigung der durch die ordentlichen Professoren der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Dresden verstärkten medizinischen Fakultät der Universität zu Leipzig
am 13. Dezember 1916
Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Joest.

Meiner lieben Frau gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545814_0110

Die Nagana- oder Tsetsefliegenkrankheit ist eine nur in tropischen Gegenden und zwar nicht gar selten vorkommende Krankheit, die sich durch Fieber, allmählich sich steigernde Anaemie und Abmagerung sowie ab und an auftretende Oedeme kennzeichnet. Ihr Verlauf ist meist ein chronischer; die von ihr befallenen Tiere gehen allmählich an Entkräftung zugrunde. Die Seuche kann nach Lichtenheld[1] alle größeren Haustiere und auch einen Teil des Wildes befallen. Am empfänglichsten sind nach ihm, wie gleichfalls Ochmann[2] bestätigt, europäische Schweine-[4] und auch Hunderassen, weniger empfänglich sind Pferde. Auch Ochmann[5] berichtet Ähnliches und sagt bezüglich der Tsetseerkrankung von Maultieren: „Wenigstens kommen im Verhältnis zum vielfachen Gebrauch im Innern wenig Tsetseerkrankungen vor, und wenn sie vorkommen, nehmen sie chronischen Verlauf, ein Beweis für die Widerstandsfähigkeit, welche das Maultier übrigens vom Esel geerbt zu haben scheint“ und fährt S. 503 über den Maskatesel fort: „Er ist ein ausgezeichneter, genügsamer Begleiter auf Reisen, zwar auch der Tsetsekrankheit unterworfen, jedoch habe ich relativ wenig Fälle zu Gesicht bekommen“. Hingegen sagt Mayer[6] im allgemeinen, daß Schweine sehr widerstandsfähig seien; auch bezüglich des Pferdes sagt er S. 273, daß gerade bei diesem die Krankheit am akutesten verlaufe. Nach Ziemann[7] sind wiederum „gerade beim Pferde Spontanheilungen von Tsetse nicht selten beobachtet worden“. „Die hochempfänglichsten Tierarten“ — sagt Lichtenheld weiter — „erliegen einer Infektion mit seltenen Ausnahmen, die weniger empfänglichen genesen zu einem ziemlich hohen Prozentsatz, trotzdem können sie sich im allgemeinen nicht dauernd in Tsetsegegenden halten.“ Zu den weniger empfänglichen Tieren gehören nach ihm noch Maultiere, Rinder und einheimische Hunderassen. Der Krankheitsverlauf im Einzelfalle ist von verschiedenen Faktoren abhängig. So nach Lichtenheld[1] neben der Resistenz einer Tierart von der schwankenden Virulenz der Trypanosomen, „die auch bei der natürlichen Infektion zum Teil durch den Grad

der Angewöhnung an eine Tierart bedingt wird". Auch nach Ochmann[2] hängt der Verlauf der Krankheit von der Virulenz der Trypanosomen ab, denn er gibt an, daß das Inkubationsstadium bei künstlicher Infektion zwischen 2 und 28 Tagen schwanke. Ferner ist es nach obigem Autor nicht gleichgültig, unter welchen Bedingungen das erkrankte Tier lebt. So berichtet er[3]: „Bei Eseln habe ich in einigen Beständen, wo die Tiere zu anstrengenden Dienstleistungen herangezogen wurden, Todesfälle an Tsetse geradezu seuchenhaft auftreten sehen."

Lichtenheld[1] unterscheidet einen akuten und chronischen Verlauf der Tsetse. „Europäische Hunde und Schweine erkranken meist an der akuten, die übrigen Tierarten öfter an der chronischen Form. Bei der akuten Erkrankung treten hohe, meist intermittierende Fieber auf. Im Blute, das bald nach dem Auftreten der Krankheit eine wässerige Beschaffenheit annimmt, sind auf der Höhe des Fiebers sehr viele, während dessen Tiefstand nur wenige Trypanosomen nachzuweisen". Ähnlich kennzeichnet Ochmann[2] den Verlauf: „Die Krankheit setzt mit hohem Fieber bis über 41° ein, welches entweder anhält und den Tod des Tieres sehr rasch herbeiführt oder aber mit fieberlosen Intervallen abwechselt." Die Dauer der Krankheit beträgt nach ihm 8 Tage bis 5 Monate, der Ausgang ist meist letal, Genesung verschwindend selten. Auch Mayer[6] schreibt S. 274: „Im natürlich infizierten Tier findet man das Trypanosoma brucei vor allem im Blute, es ist daselbst aber nicht stets sehr häufig, sondern es kommen gewisse Schwärmperioden vor, die meist mit dem Eintritt höheren Fiebers in Zusammenhang stehen." Nach Mayer finden sich — S. 257 — die Trypanosomen „zeitweise auch überall da, wo — wenn auch nur ganz geringe — Flüssigkeitsmengen in den Organen vorhanden sind, so in Knochenmark, Lymphdrüsen, Hoden, vorderen Augnekammern usw." Schuberg[8] stellte Versuche an mit intrakutaner Injektion von stark trypanosomenhaltigem Blut bei kleinen Tieren; dabei fand er, „daß die Trypanosomen aus der Haut zunächst in die benachbarte Lymphdrüse gelangen, jedenfalls früher als sie in die Blutbahn eintreten". Nach Schuberg hat in den Lymphspalten, in welche die Trypanosomen aus dem infizierten Corium auswanderten, eine reichliche Vermehrung derselben statt. Nach seinen Versuchen sind „die Lymphknoten bei Tsetse nicht nur vergrößert, sondern sie sind

geradezu überschwemmt von Trypanosomen. Diese sind schon nach 24 Stunden vorhanden, nach 2, 3 und 4 Tagen aber in außerordentlich großen Mengen, und zwar zu einer Zeit, wo sie im Blute entweder noch ganz fehlen oder höchstens in geringen Mengen vorhanden sind". Diese Tatsache beweist — nach Schuberg —, „daß die Parasiten in den Lymphdrüsen sich weiter vermehrt haben, zumal sie hier häufig nesterweise zusammenliegend angetroffen werden". „Die Trypanosomen sind nicht nur als Parasiten des Blutes, sondern in nicht geringerem Grade und sogar in erster Linie als Parasiten des Lymphgefäßsystems anzusehen."

Die bisher gegen die Krankheit angewandten Heilmittel sind zwar imstande, Einzelheilungen herbeizuführen — wie auch Lichtenheld[1] angibt —, doch sind sie teils zu umständlich anzuwenden, auch erwerben die chemotherapeutisch geheilten Tiere keine Immunität gegen spätere Neuinfektionen, so daß ihr Wert sich nur auf die Fälle beschränkt, in denen Vieh durch Tsetsegegenden in tsetsefreie Gebiete transportiert wird oder überhaupt naganakranke Tiere in tsetsefreie Gegenden verpflanzt werden sollen. Im allgemeinen hält Lichtenheld[1] nicht viel von der medikamentösen Behandlung der Tsetse und sagt S. 276 wörtlich: „Ein abschließendes Urteil über den Erfolg — der Behandlung mit Atoxyl und „Neuer Lösung" Löfflers — ist zurzeit noch nicht möglich, zumal das Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blute nach der Einverleibung des Medikaments, auch für mehrere Wochen, nicht gleichbedeutend mit Heilung ist." So konnte „bei sehr akut verlaufenden Fällen, trotzdem auch hier nach der Einspritzung (Atoxyl) im Blute Trypanosomen nicht mehr nachzuweisen waren, eine Heilung nicht erzielt werden."

Die Nagana kommt nicht überall in den tropischen Gegenden vor, sondern ist an meist abgegrenzte Gebiete gebunden[1,2]. Ihr örtlich begrenztes Auftreten erklärt sich aus ihrer Genese. Sie wird bekanntlich verursacht durch das Vorhandensein von Trypanosoma brucei im betreffenden Tierkörper.

Nach v. Ostertag[7] „sind die Trypanosomen Schmarotzer, die im Blute, der Muskulatur, in der Magen-Darmschleimhaut, in Leber, Milz und Lymphdrüsen, Knochen- und Rückenmark — namentlich in den chronischen Fällen — der Wirbeltiere vorkommen." Zoologisch gehören die Trypanosomen nach

Doflein[7a] zum Protozoenunterstamm der Plasmodroma, und zwar in deren 1. Klasse der Mastigophora mit der Unterklasse der Zoomastigina, deren erste Ordnung die Protomonadina mit der Familie der Herpetomonadidae, der Unterfamilie der Trypanosominae und deren Gattung Trypanosoma bilden. Es sind längliche, an beiden Enden verjüngte Parasiten mit einem großen Kern und einem kleinen Blepharoblasten sowie einer von einem Basalkorn entspringenden Geißel am Vorderende, die stets als Randfaden einer undulierenden Membran ausgebildet ist. Die Trypanosomen leben bisweilen im Blute von Wirbeltieren als anscheinend harmlose Kommensalen beim heimischen Rinde, Hamster, bei der Ratte und bei Fischen, wie die systematischen Untersuchungen von Knuth, Behn und Rauchbaar[9, 10, 11, 12, 13] namentlich für das heimische Rind ergaben. Auch gelang es Behn bei anscheinend ganz gesunden hiesigen Schafen Trypanosomen im Blute nachzuweisen. In Amerika stellte Crawley[14] die gleiche Tatsache fest. Die meisten Trypanosomen parasitieren jedoch nicht als so harmlose Gäste im Blute der Wirbeltiere, sondern rufen schwere Erkrankungen mit meist tödlichem Ausgange hervor. So ist z. B. die durch das Trypanosoma equiperdum hervorgerufene Beschälseuche eine sehr gefürchtete Krankheit, gleichwie das durch Trypanosoma equinum hervorgerufene Mal de Caderas und die vornehmlich in Indien auftretende Surra, verursacht durch das Trypanosoma evansi. Die in unseren Kolonien, namentlich Deutsch-Ost-Afrika, vorkommende Trypanose[15], die sog. Nagana, ist gleichfalls eine meist mit dem Tode endende chronische Krankheit, die infolgedessen bei oben erwähnter Unzulänglichkeit der Behandlung mit chemischen Mitteln in mit Tsetse verseuchten Gebieten jegliche Viehzucht und Tierhaltung überhaupt unmöglich macht. Daß die Tsetse an gewisse Gegenden gebunden ist, erklärt sich durch die Art ihrer Übertragung.

Sie wird nach Lichtenheld[1] durch Glossinen, „und zwar höchstwahrscheinlich durch sämtliche Arten übertragen", nach Mayer[6] „zweifellos durch Glossina morsitans, tachinoides, palpalis und brevipalpis". Die Übertragung ist nach Mayer[6], S. 278, keine rein mechanische, sondern es findet in den Glossinen eine Entwicklung der Trypanosomen statt, ein Beweis —, nach Mayer[6] — der zuerst Kleine geglückt ist. Andere Trypanosomiasen werden nicht durch Glossinen

übertragen, so die Surra, von der man nach Lichtenheld [15] annimmt, daß sie durch Tabaniden übertragen werde. Doch kommen nach ihm in Deutsch-Ost-Afrika derartige Trypanosen nicht vor, sondern S. 418 „nur Trypanosen, die durch Glossinen verbreitet werden." Daher wurden bei untenstehenden Versuchen Differentialuntersuchungen unterlassen. „Die Glossinen" — sagt Trautmann [16] S. 286 „lieben feucht gelegene, buschreiche Örtlichkeiten, deshalb ist ihr Vorkommen an den Abflüssen der Gebirge erklärlich. Trockene, offene Steppen, wo häufig starke Winde wehen, sind ihnen zuwider." Auch nach Ochmann [2] „halten sich die Fliegen besonders gern in feuchten Niederungen mit buschartigem Charakter auf. Leider sind die Glossinen über unsere Kolonie weit verbreitet". Wie sehr die Glossinen an den Busch gebunden sind, ergibt sich aus der Tatsache, daß, wie Lichtenheld [1] festgestellt hat, „es im allgemeinen gelingt, durch Abhauen des Busches Gebiete von Glossinen frei zu machen".

Aus der Gebundenheit der Tsetseüberträger an Gegenden mit besonderem Charakter ergibt sich, daß nicht die ganze Kolonie tsetseverseucht ist, sondern eben nur jene Teile mit für die Glossinen günstigen Lebensbedingungen.

Nun sind zwar bereits durch tierärztliche Arbeit viele Gegenden als mit Tsetse verseucht bekannt. Lichtenheld [1] hat seiner Arbeit eine Tsetsekarte von Deutsch-Ostafrika beigefügt, aus der die Verbreitung der Glossinen ersichtlich ist. Immerhin ist es bei Lage der kolonialen Verhältnisse eine Unmöglichkeit, genau über jedes kleinste Fleckchen Erde bezüglich des Frei- oder Verseuchtseins mit Tsetse unterrichtet zu sein, wie Lichtenheld selbst zugibt, indem er S. 277 sagt, daß „eine Vervollständigung der Karte durch Eintragung jeder neuen einwandsfreien Feststellung von Glossinen natürlich dauernd notwendig ist". So kommt es dann in praxi auch ab und zu vor, daß bei einem Farmer, der sich mitten in bisher unbewohnter Gegend eine Farm einrichtet, die von ihm beschafften Tiere allmählich schlechter und schlechter werden, teils eingehen, teils trotz guter Pflege immer mehr herunterkommen. Wird einem dann der Auftrag, die Ursache dafür zu eruieren, so ist das häufig kein leichtes Unterfangen. Von den in den Tropen grassierenden Krankheiten verläuft eine große Zahl unter klinisch sehr ähnlichem Krankheitsbilde, und

denkt man selbst an Tsetse, so befinden sich die in Frage kommenden Tiere häufig in einem schon so weit vorgeschrittenen Stadium der Krankheit, daß deren Erreger im Blute zu finden oft nur Zufall ist. Darin wird jeder zustimmen müssen, der öfters solch chronisch naganakranke Tiere untersucht hat, daß man dann des öfteren wochenlang Blutuntersuchungen ausführen kann, ohne ein Trypanosom zu finden. So gibt Lichtenheld[15] S. 417 an, daß von einem Transport Rinder, die aus Indien über Hamburg ausgeführt wurden, dortselbst die Blutuntersuchung negativ verlief, bei der Ankunft in den Vereinigten Staaten jedoch zwei Tiere surrakrank befunden wurden und acht weitere später gleichfalls erkrankten, und daß nach achtmonatiger Quarantäne die Tiere erst freigegeben wurden, „nachdem wiederholt vorgenommene Blutübertragungen auf Kaninchen negativ verlaufen waren." Schat[18] schreibt S. 64: „Vor und unmittelbar nach dem Tode ist es Regel, daß eine große Anzahl Parasiten im Blute vorkommen. Jedoch ereignet es sich auch wohl, daß während der letzten Lebensmonate keine Parasiten im Blute nachgewiesen werden können, obwohl dasselbe jeden Tag mikroskopisch untersucht wird."

Bei der Nagana liegen die Verhältnisse ebenso. So war der in untenstehenden Tabellen als Esel III angeführte Maskatesel — Besitzer ein Farmer in der Nähe von Daressalam — vor dem 10. 9., dem Beginn der systematischen Untersuchungen, 5 Wochen lang wöchentlich einmal auf Trypanosomen mikroskopisch untersucht worden, ohne daß es mir gelang, einen Parasiten im dicken Tropfen nachzuweisen; auch wurde am 27. 8. ein aus einwandfreier Gegend stammender Hund mit 5 ccm Blut dieses Tieres zu infizieren versucht, ohne daß sich bis 1. 10 Trypanosomen im Blute des Hundes nachweisen ließen.

Die Schwierigkeit des Nachweises von Trypanosomen im Blut chronisch kranker Tiere ist den Tropentierärzten hinlänglich bekannt, und auch die unabsehbaren nachteiligen Folgen, die sich einerseits für die Seuchenbekämpfung, anderseits für die Farmen daraus ergeben können. So schreibt z. B. Sander[17] S. 685: „Ohne Beseitigung der Trypanosen ist z. B. keine Bestellung mit Spannvieh, also jede Pflugkultur in den befallenen Gegenden möglich. Sie wären für immer auf die Hackkultur verwiesen, deren ausschließliche Herrschaft im

eingeborenen tropischen Afrika wohl überhaupt mit der Tsetsekrankheit zusammenhängt. Mit der Hackkultur innig verschwistert sind wieder Sklavenhaltung und Vielweiberei, ein wirtschaftliches Bedürfnis für den Menschen, wo Spannvieh fehlt und der Mann ständig seinen Besitz gegen räuberische Nachbarn schützen muß. Das allein beweist wohl, von welch hohem Kulturwert eine Ausrottung der tierischen Trypanosen für Afrika wäre." Durch naganakranke Tiere könnten einmal Gegenden, in denen zwar Glossinen vorkommen, die aber unverseucht sind, verseucht werden, anderseits kann dem Farmer, der sich in ungekannter Gegend anpflanzt und seine Farm womöglich noch auf Viehwirtschaft einstellt, bei längerer Verzögerung einer sicheren Diagnose unendlicher Schaden daraus entstehen. So wurde denn auch von berufener Seite diesem Übel in der Diagnosestellung abzuhelfen versucht. Einmal kann dies erreicht werden dadurch, daß man eventuell ein Tier abschlachten läßt und das Knochenmark, die Flüssigkeit des Rückenmarkkanales und die Milz auf Trypanosomen untersucht. Jene Organe enthalten in den chronischen Krankheitsstadien immerhin noch eine reichliche Anzahl Trypanosomen, eine Tatsache, die sich in der Praxis zu bestätigen pflegt.

In der Literatur schreibt darüber Mayer[6] S. 275: „Die Parasiten finden sich nach dem Tode besonders in den bluthaltigen Organen, aber auch in den Exsudaten von Organen, besonders zahlreich im Knochenmark, hauptsächlich bei solchen Tieren, bei denen sie in vivo sehr spärlich im Blute sich finden." Loewe[19] sagt S. 5 bezüglich der Schlafkrankheit: „Tagelang sind die Parasiten im peripheren Blute nicht nachzuweisen, weil sie sich nach dem Knochenmark zurückgezogen haben."

Das Verfahren der Schlachtung ist jedoch nicht immer durchführbar, namentlich wenn es sich um Maultiere oder Esel handelt. Daß auch der Tierversuch fehlschlagen kann, wurde bereits oben erwähnt, und auch der läßt sich in der Praxis bei den oft bestehenden Schwierigkeiten der Beschaffung einwandfreier Impftiere nicht immer leicht durchführen.

Infolge der bei Schlachtungen oder Todesfällen solcher chronisch naganakranken Tiere festgestellten Tatsache, daß sich trotz negativer Blutuntersuchung intra vitam dann doch noch Typanosomen in Knochenmark-, Rückenmark- und Milzausstrichen nachweisen lassen und der von Schuberg[8] —

wie oben angegeben — im Versuch erhärteten Tatsache, daß die Trypanosomen im lebenden Tierkörper sich in den Lymphdrüsen vermehren und vornehmlich Parasiten des Lymphgefäßsystems sind, kam man in der kolonialen Praxis bereits früher auf den Gedanken, vielleicht am lebenden Tiere die Parasiten veranlassen zu können, durch chemische Mittel diese ihre Lieblingsstellen zu verlassen und das Blut anzureichern. Wohl von dieser Erwägung ausgehend, die Trypanosomen gleichsam durch gesteigerte Sekretionstätigkeit der betreffenden Organe aus ihnen herauszuschwemmen und sie so dem Blut zuführend der mikroskopischen Untersuchung leichter zugänglich zu machen, kam man auf das Arecolin.

Soweit mir bekannt, ist das Arecolinum hydrobromicum als Anreicherungsmittel der Trypanosomen im Blute naganakranker Tiere zum ersten Male von Sommerfeld in D.-O.-Afrika angewendet worden und zwar mit positivem Erfolge. Leider ist es mir nicht möglich gewesen, diesen an das Gouvernement gerichteten Bericht zur Einsicht zu erhalten, auch habe ich in der Literatur darüber nichts finden können. Meine Kenntnis davon stützt sich lediglich auf eine mündliche Mitteilung des Veterinärbakteriologen des Gouvernements, Dr. Wölffels, der mich auf Grund jenes Berichtes und der nur mündlichen Überlieferung von seiten verschiedener Regierungstierärzte, daß das Arecolin in manchen Fällen von Nagana diese leichter nachweislich mache, in anderen hingegen gänzlich versage, dazu veranlaßte, systematische Versuche über das Arecolinum hydrobromicum als Anreicherungsmittel von Trypanosomen im Blute naganakranker Tiere anzustellen.

Für diese Anregung Herrn Dr. Wölffel wie für seine weiteren wohlgemeinten Ratschläge zu danken, ist mir nicht allein konventionelle Pflicht, sondern tue ich es in aufrichtigem Bedürfnis mit dem Wunsche und der Hoffnung, ihm, der zurzeit fernab unter der noch standhaltenden kleinen Heldenschar D.-O.-Afrikas weilt, diesen Dank in Bälde persönlich abstatten zu können.

Bevor ich auf die eigenen Versuche eingehe, möchte ich wenigstens die beiden einzigen mir erreichbar gewesenen einschlägigen Berichte zweier Regierungstierärzte an das Gouvernement Daressalam wörtlich anführen.

Schellhases [20] Bericht von der Veterinär-Dienststelle Korogwe J.-Nr. 681 13, lautet:

„Rind I: Blutbefund: Tryp. vereinzelt.
0,02 Arec. hydrobr. subkutan.
Nach 1 Std.: Anzahl d. Tryp. bedeutend vermehrt.
Nach 2 Std.: Anzahl d. Tryp. annähernd wieder normal.

Rind II: Blutbefund: Tryp. vereinzelt.
0,03 Arec. hydrobr. subkutan.
Nach 1 und 2 Std.: Anz. d. Tryp. nicht vermehrt.

Rind III: Blutbefund: Tryp. vereinzelt.
0,03 Arec. hydrobr. subkutan.
Nach ½ Std.: Anz. d. Tryp. nicht vermehrt.

Rind IV: Tsetseverdacht, Blut sehr wässerig, hochgradige Abmagerung.
Blutbefund: negativ.
0,03 Arec. hydrobr. subkutan.
Nach ½ Std.: negativ.
Die Vermehrung der Trypanosomen im Fall I führe ich auf das Arecolin zurück.

gez. Dr. Schellhase."

Der 2. Bericht [21] lautet wörtlich:
„Veterinär-Dienststelle Muansa, J.-Nr. 573/13.

I. Maultier:
20. 8. 13 T. 40,2 Tryp. zahlreich.
18. 9. 13 T. 38,1 Tryp. äußerst spärlich.
19. 9. 13 T. 38,0 Arecolin.
20. 9. 13 T. 40,1 Massenhaft Trypanosomen.

II. Maultier (soll auf dem Marsche nach Muansa Tsetsegegenden passiert haben):
18. 9. 13 T. 37,6 Blut negativ.
19. 9. 13 T. 37,5 Blut negativ.
20. 9. 13 T. 37,7 Arecolin.
21. 9. 13 T. 37,6 Blut negativ und bis 31. 10. 13 negativ.
Es scheint in Fall 1 doch zweifellos eine Einwirkung des Arecolins auf die akut gewordene Trypanose vorzuliegen.

gez. Dr. Gärtner."

Bedauerlicherweise fehlt in diesem Berichte die Angabe der Dosierung des Arecolins. Bedauerlich insofern, als nämlich das Arecolin auf Esel und auch auf Maultiere als Bastarde jener eine viel intensivere Wirkung zu haben scheint als auf Pferde; denn als ich dem ersten Esel, der in den Versuch eingestellt wurde, 0,03 g Arecol. hydrobr. subkutan gegeben hatte, dauerte es kaum 2 Minuten, so lag das Tier am Boden, aufgeregt atmend mit fadenziehendem Puls und klopfendem Herzschlag, so daß ich fürchtete, es würde eingehen. —Die in D.-O.-Ofrika gebräuchlichen Maskat- und sogen. Shenziesel, d. h. eingeborene, sind erheblich größer als die unsrigen und haben ein Gewicht von ca. 5 Zentner. — Im Verlaufe einer Stunde hatte sich das Tier wieder erholt und stand. Es hatte unglaublich viel Kot abgesetzt und tat dies noch während der nächsten Stunde, in Summa also eine erheblich intensivere Wirkung, als sie sich je beim Pferde selbst mit den früher üblichen hohen Dosen von 0,1 g erzielen läßt. In allen weiteren Fällen wurden Eseln nur 0,02 g und Maultieren 0,025 g subkutan verabfolgt. Auch nach dieser Dosierung traten noch erheblich heftigere Erscheinungen zutage, als man sie von entsprechenden Dosen beim Pferde gewöhnt ist. Von geringeren Gaben wurde Abstand genommen, um in jedem Falle der Wirkung des Arecolins offensichtlich sicher zu sein. Die in den Versuchen aufgeführten Rinder erhielten sämtlich eine Dosis von 0,04 g Arec. hydrobr. subkutan, die in den Tabellen enthaltenen Kälber je 0,025 g.

Untersucht wurden, wie aus untenstehenden Tabellen hervorgeht, insgesamt 8 Rinder, 3 Maultiere und 5 Esel. Die Tiere stammten sämtlich von um Daressalam wohnenden Farmern und waren während der Zeit des Versuchs in den dem veterinärbakteriologischen Laboratorium angeschlossenen Versuchsstall des Gouvernements zu Daressalam eingestellt. Von den 16 Tieren hatten 13 die Nagana auf natürlichem Wege erworben, 3, und zwar Maultier I, Kalb II und III, waren zu anderen Versuchen künstlich infiziert worden.

In 9 von den 16 Fällen handelte es sich, wie aus den Tabellen hervorgeht, um chronisch Kranke, die 7 weiteren stellten mehr oder weniger akute Krankheitsfälle dar.

Um einige Klarheit über die Arecolinwirkung im Sinne einer Anreicherung der Trypanosomen im Blut naganakranker Tiere zu erhalten, schien es von vornherein nicht ganz bedeu-

Tabelle I.

Lfd. Nr.	Bezeichnung des Tieres		10. 9.	11. 9.	12. 9.	13. 9.	14. 9.	15. 9.	16. 9.	17. 9.	18. 9.	19. 9.	20. 9.	21. 9.	22. 9.	23. 9.	24. 9.	25. 9.	26. 9.	27. 9.	28. 9.	29. 9.	30. 9.	1. 10.	2. 10.	3. 10.	4. 10.	5. 10.	6. 10.	7. 10.	8. 10.	9. 10.	10.10.	11.10.	12.10.	13.10.	14.10.	15.10.	16.10.	17.10.	18.10.	19.10.	20.10.
1.	Rind I . .	Tr.	—	†	—	—	—	—	†	—	†	—	—	—	—	†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	—														
		T.	† 38.6	— 38.8	38.2	38.3	37.9	† 38.5	— 38.7	37.8	— 38.7	† 39.1	38.4	37.9	37.8	— 38.2	38.4	38.3	37.7	38.2	38.1	38.1	37.9	37.7	38.3	38.5	— 38.6	38.5														
2.	„ II . .	Tr.	—	—	—	—	—	—	—	—	†	—	—	†	†	—	†	—	—	—	†	—	—	†	†	—	†	—														
		T.	37.6	37.8	38.1	38.0	† 38.6	38.4	37.9	38.2	39.2	† 39.1	38.1	— 38.7	40.1	† 38.2	— 38.6	38.5	38.2	37.8	38.1	37.9	38.3	— 38.2	— 38.6	† 38.5	— 37.9	38.0														
3.	„ III . .	Tr.	—	—	—	†	—	—	†	—	—	—	—	†	—	†	•	—	—	—	. .	†	†	—	—	—	—	—														
		T.	† 39.1	— 38.4	† 38.9	— 38.7	38.3	† 38.4	38.3	37.9	38.1	38.4	38.8	— 39.0	38.1	— 38.6	39.2	— 38.7	38.6	38.4	38.3	38.1	— 38.6	— 38.3	37.8	37.7	38.2	38.1														
4.	„ IV . .	Tr.	†††	†††	††	†††	††	†††	†	†††	††	††††	††	††	††	†	††	††††	†††	†††	††	††	†	†	†	†	††	†														
		T.	40.6	41.2	40.1	40.3	39.7	40.3	39.6	39.8	40.1	41.4	40.3	39.7	40.2	39.3	39.2	41.6	40.4	40.5	39.3	39.4	39.1	38.8	38.6	— 38.4	39.2	— 38.9														
5.	„ V . .	Tr.	†	††	††	†	†	—	†	††	†	†	—	—	†	—	†	†	†	††	††	†	†	—	†	—	—	—														
		T.	38.1	39.2	38.4	38.0	— 38.6	† 38.4	38.9	39.2	38.4	— 38.1	† 38.7	38.5	38.4	38.3	38.8	— 38.6	— 39.1	38.4	38.7	38.9	38.6	† 38.6	† 38.1	37.9	38.1	† 38.2														
6.	Kalb I . .	Tr.	·	·	†††	†††	†††	††	†	†	†††	†	††	††	†††	††	††	†	††	††	††	††	††	†	†	†	†	††	†	††													
		T.	41.3	·	41.3	40.	40.8	40.4	39.8	39.6	40.4	99.1	40.2	40.1	40.9	39.7	39.1	39.1	38.9	69.3	40.1	40.5	40.2	39.1	39.1	38.8	39.3	40.2	39.4	39.9													
7.	Esel I . .	Tr.	·	·	—	—	—	—	†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	—	†	†	—	—	—	—												
		T.	·	·	38.6	38.1	37.9	† 38.6	— 38.7	† 38.4	38.2	38.1	37.8	38.2	38.1	38.4	38.6	38.3	37.8	37.9	38.2	38.4	38.6	38.7	39.1	38.1	† 38.2	† 38.3	† 38.1	37.9												
8.	Maultier I .	Tr.	·	·	·	·	·	·	·	††††	†††	††††	†††	††	††	†††	††	††	††	†	†††	††	†††	††	††	†	††	†	†	††	†††	†	††	†	††	†	†	††					
		T.	·	·	·	·	·	·	·	41.3	41.4	40.9	41.6	40.7	40.6	40.2	40.8	40.3	39.8	40.3	40.7	39.8	39.6	40.1	40.4	41.3	39.8	39.2	39.6	39.2	39.9	40.1	38.8	39.7	40.3	39.9	38.8	39.4					
9.	Esel II . .	Tr.	·	·	·	·	·	·	·	††	††	†††	†††	†††	†††	†††	††	†††	††	†	†††	††	††	†	†	††	†	†	†	†	††	†	†	†	†	††	†	†					
		T.	·	·	·	·	·	·	·	40.4	40.8	41.3	41.4	40.8	40.6	41.1	40.4	40.9	41.2	41.3	40.4	40.1	39.9	40.2	39.8	39.6	39.7	40.3	39.6	39.3	38.9	40.1	38.9	'0.1	39.9	40.2	39.8	39.6					
10.	Maultier II	Tr.	·	·	·	·	·	·	·	—	—	—	—	†	†	†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	—	†	—	—	—	—	—	—	—					
		T.	·	·	·	·	·	·	·	37.9	38.2	37.8	38.4	38.6	38.3	38.4	38.1	38.2	37.8	38.3	37.7	37.9	38.3	38.4	37.7	37.8	38.2	38.1	37.9	38.0	38.2	38.5	37.9	37.6	37.9	38.1	37.9	38.1					
11.	Esel III . .	Tr.	—	·	·	·	·	·	·	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	—	—	—	†	—	—	—	†	—	—	—	—	—	—					
		T.	37.9	·	·	·	·	·	·	37.6	37.8	38.1	37.7	37.9	38.0	38.4	37.9	39.1	38.7	37.9	38.5	38.6	38.2	37.8	38.1	38.2	38.4	37.8	38.0	38.2	38.1	38.1	37.9	38.3	37.9	38.4	38.2	37.8					
12.	„ IV . .	Tr.	·	·	·	—	—	·	·	·	·	†	—	†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	†	†	—	†	—	—	-	-	-	—	†	—	—					
		T.	·	·	·	38.2	38.1	·	·	·	·	38.5	38.6	38.4	38.2	38.1	37.8	38.1	37.8	38.2	38.3	38.1	38.3	38.4	38.5	38.4	38.2	37.9	38.6	38.1	37.9	38.2	38.0	37.9	37.8	38.5	38.2	38.1					
13.	„ V . .	Tr.	·	·	—	·	·	—	·	·	·	†	†	--	—	—	—	†	—	—	†	†	—	—	—	—	†	—	—	—	†	- -	—	†	—	†	—	—					
		T.	·	·	38.5	·	·	38.9	·	·	·	38.7	39.1	38.5	38.4	38.6	38.9	38.5	38.4	38.6	39.2	38.7	38.4	38.8	38.6	38.9	38.2	38.1	38.1	38.6	38.3	38.1	39.2	39.1	39.0	38.4	38.7	38.6					
14.	Maultier III	Tr.	·	†	·	·	·	·	·	·	·	††	†	††	†	†	†	†	†	—	†	††	†††	†	†	†	—	†	††	†	†	†	†	—	†	†	†					
		T.	·	39.3	·	·	·	·	·	·	·	40.2	39.8	40.1	39.7	39.2	38.8	39.4	38.6	38.5	39.0	39.8	40.3	39.2	38.9	38.8	39.1	39.2	39.4	38.8	38.6	39 1	38.6	38.9	38.7	38.9	39.1	39.3					
15.	Kalb II . .	Tr.	·	·	·	·	·	·	·	·	·	††††	††††	†††	††	†	††	†††	††	††	†††	††	†††	††	†††	††	††	†	††	†††	†	††	††	†	††	†††	††	†††					
		T.	·	·	·	·	·	·	·	·	·	40.4	41.2	40.8	40.6	39.7	39.9	40.2	39.6	40.1	40.6	40.1	39.7	40.0	40.6	39.8	39.6	39.2	39.9	40.1	39.1	40.3	39.8	39.3	40.1	40.5	39.9	40.6					
16.	„ III . .	Tr.	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	††	†	††	††	†††	†	†	††	†	†	†	††	†	†	††	†	†	†	†	†	—	†	†	†	†	†
		T.	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	39.6	39.2	39.5	39.6	40.3	39.2	39.1	39.4	38.9	39.1	39.2	39.6	39.3	38.9	39.3	39.1	38.6	38.8	39.2	39.4	38.9	39.5	39.3	39.4	38.8	38.9	39.1

tungslos, ob es sich um an akuter oder chronischer Tsetse leidende Tiere handelte. Dies schien aus angeführtem Berichte Schellhases hervorzugehen, denn es gelang bei drei Fällen mikroskopisch nachweislich tsetsekranker Rinder in einem Falle durch subkutane Arecolingabe, die Zahl der Trypanosomen zu erhöhen, in den beiden anderen Fällen hingegen nicht. Diese verschiedene Art der Reaktion muß doch einen Grund haben, da sie, wie oben bereits erwähnt, mündlich fast von jedem Regierungstierarzt bestätigt wurde. Es erschien der Gedanke, daß das vielleicht mit der Zeit des Bestehens der Krankheit zusammenhängen könnte, als der nächstliegende. Daher wurden die in den Versuch eingestellten Tiere während der Dauer desselben täglich untersucht, auch die Temperatur mit aufgenommen, weil erst beides zusammen einen verläßlichen Maßstab dafür abgibt, ob es sich um einen akuten oder chronischen Tsetsefall handelt. Dies Ergebnis ist in Tabelle I zusammengestellt worden. Daraus geht hervor, daß es sich z. B. bei Rind V um einen chronischen Tsetsefall handelt, und zwar wird diese Erkenntnis erst deutlich durch den Verlauf der Temperatur, während das ledigliche Ergebnis der Blutuntersuchungen nicht so eindeutig wäre. Woran es liegen mag, daß Tiere, die auch bei reichlicherer Anwesenheit von Trypanosomen im Blut kein Fieber aufweisen, dies nachzuweisen liegt außerhalb des Rahmens dieser Arbeit und würde zu weit führen. Jedenfalls lehrt der Fall, wie wichtig es ist, zwecks allgemeiner Übersicht neben das Ergebnis der Blutuntersuchung auch die Temperatur zu setzen.

Die in Tabelle I enthaltenen Temperaturen wurden stets morgens vor der Blutuntersuchung rektal aufgenommen. Die Blutuntersuchungen wurden folgendermaßen ausgeführt: An der Ohrspitze wurden die Haare fortgeschoren und nach erfolgter Alkoholdesinfektion das Ohr an dieser Stelle mit desinfizierter Schere eingeschnitten, nach abwärts gekehrt und von den herunterfallenden Blutstropfen je zwei auf verschiedenen Objektträgern aufgefangen. Nach Lufttrocknung und Härtung über der Flamme wurde mit Methylenblaulösung gefärbt, die Präparate später in Zedernöl untersucht, und zwar jedesmal die beiden dicken Tropfen, weil hierdurch das Ergebnis ein genaueres zu werden versprach. Aus der Zahl der in beiden entsprechenden Präparaten vorhandenen Trypanosomen ist je-

weils die Summe gezogen und unter folgenden Zeichen in die Tabellen eingefügt:

— d. h. kein Parasit in beiden Präparaten.
$\overline{\dagger}$ „ „ in einem beider Präparate 1 Parasit.
$\underline{\dagger}$ „ „ in jedem Präparat 1 Parasit.
† „ „ „ „ „ 1—3 Parasiten.
†† „ „ „ „ „ mehrere Parasiten.
††† „ „ „ „ „ zahlreiche Parasiten.
†††† „ „ „ „ „ massenhaft Parasiten.

Wie aus der Übersichtstabelle I hervorgeht, war der Krankheitsverlauf bei Rind I, II, III, V, Esel I, III, IV, V und bei Maultier II hiernach ein chronischer, d. h. einmal die Zahl der im Blut auf obige Weise nachweislichen Trypanosomen bis auf den etwas atypisch verlaufenden Fall von Rind V durchgängig eine äußerst geringe, anderseits die Temperatur bis auf einige Tage mit intermittierendem Fieber eine sich in den normalen Grenzen bewegende. Wie schwierig es öfter ist, in chronischen Fällen ambulant im Blute Trypanosomen nachzuweisen, wird namentlich offensichtlich aus dem Blutbefund bei Rind I, das trotz täglicher Untersuchung sich vom 24. 9. bis 3. 10., d. h. an 10 Tagen als frei von Tsetse erwiesen hatte und dennoch tsetsekrank war, und bei Esel III, der, wie oben angeführt, sich während fünf Wochen als frei von Tsetse erwies und auch vom 17. 9. bis 28. 9., d. h. an 12 aufeinanderfolgenden Tagen im Versuchsstall keine Trypanosomen in den Blutpräparaten aufwies.

Hingegen handelte es sich in den Fällen: Rind IV, Kalb I, II und III, Maultier I und III und Esel II zufolge der Zahl der Trypanosomen in den Blutpräparaten und dem damit jeweils übereinstimmenden Fieber, wie aus Tabelle I deutlich hervorgeht, um akute Trypanosen.

Sollte die Wirkung des Arecolins auf das Blutbild der an Nagana leidenden Tiere tabellarisch deutlich gemacht werden, so mußte zunächst die gleiche tabellarische Übersicht für das Blutbild ohne Arecolinwirkung bekannt sein. Zu diesem Zwecke wurden die zum Versuch verwendeten Tiere, wie nach Behandlung mit Arecolin, gleichfalls an drei verschiedenen Tagen ohne voraufgehende Arecolininjektionen in den gleichen Zeiträumen hämatologisch untersucht. Das Ergebnis ist in Tabelle II zusammengefaßt.

Tabelle II.

Lfd. Nr.	Bez. d. Tieres	Dat.	7h	8h	10h	12h	2h	4h	6h	Dat.	7h	8h	10h	12h	2h	4h	6h	Dat.	7h	8h	10h	12h	2h	4h	6h
1.	Rind I . .	11. 9.	†	—	†	–	–	—	—	15. 9.	—	†	—	†	—	—	—	27. 9.		—	—	—	—	—	—
2.	„ II . .	12. 9.	–	—	–	–	–		–	18. 9.	†	†	†	—	—	—	—	1. 10.	†	†	†	†	†	†	—
3.	„ III . .	13. 9.	†	†	—	–	†	—	–	19. 9.	–	–	–	–	–	–	—	30. 9.	†	—	†	†	†	—	·
4.	„ IV . .	16. 9.	†	††	††	†	††	††	†	20. 9.	††	††	††	†††	††	†	†	2. 10.	†	†	††	†	†	†	†
5.	„ V . .	10 9.	†	†	†	††	††	†	†	14. 9.	†	†	—	—	—	—	†	25. 9.	†	—	—	—	—	—	—
6.	Kalb I . .	16. 9.	†	†	††	††	†	††	†	20. 9.	††	††	†††	††	††	†	††	2. 10.	†	†	†	†	†	†	†
7.	Esel I . . .	13. 9.	—	—	—	–	–	–	—	19. 9.	—	–	–	†	–	—	—	30. 9.	—	—	—	–	—	—	—
8.	Maultier I .	17. 9.	††††	††††	†††	†††	†††	†††	††††	27. 9.	†	††	††	††	††	†	††	7. 10.	††	††	†	†	†††	††	†
9.	Esel II . .	18. 9.	††	††	†††	†††	†††	†††	†††	1. 10.	†	††	†	††	††	††	††	9. 10.	†	†	†	†	†	†	†
10.	Maultier II	17. 9.	–	—	—	–	+	†	—	27. 9.	—	–	–	—	–	—		7. 10.	†	—	—	—	—	—	—
11.	Esel III . .	17. 9.	–	—	–	–	–	–	—	27. 9.	—	–	—	—		—	–	7. 10.	—	—	—	—	—	—	—
12.	„ IV . .	20. 9.	—	—	—	–	—	†	—	29. 9.	—	—	–	—	—	—	—	5. 10.	—	—	—	—	—	—	—
13.	„ V . .	20. 9.	†	†	†	†	††	†	†	29. 9.	–	—	—	—	—	—	—	5. 10.	—	—	—	—	—	—	—
14.	Maultier III	23. 9.	†	†	††	††	†	†	†	3. 10.	†	††	††	†	††	†	†	13.10.	†	†	††	††	†	††	†
15.	Kalb II . .	23. 9.	†	†	†	††	††	††	†	3. 10.	††	†††	†††	†††	††	††	†††	13.10.	†††	††	†††	††	††	††	††
16.	„ III . .	25. 9.	†	†	††	††	†	†	†	10.10.	†	†	†	†	†	†	†	18.10.	†	†	†	†	†	—	†

Daraus geht hervor, daß das Blutbild zufolge der mikroskopischen Veranschaulichung im dicken Tropfen bezüglich der Zahl der so nachweislichen Trypanosomen im Laufe eines Tages ein meist abwechselndes ist, abgesehen von vereinzelten Funden. So wechselt z. B. bei Rind I das Blutbild in geringen Grenzen an allen drei Tagen, bei Rind II lassen sich nur am 12. 9. konstant keine Trypanosomen nachweisen, während ihre Zahl an den beiden anderen Tagen eine von — bis † schwankende ist. In den gleichen Grenzen bewegen sich die Ergebnisse der Untersuchungen bei den übrigen Versuchstieren, wie es am deutlichsten Tabelle II selbst veranschaulicht. Das Resultat nimmt nicht wunder; denn wenn man bedenkt, daß durch die mikroskopische Untersuchung nur zwei winzige Tropfen des gesamten Blutes zur Veranschaulichung gelangen, wird es klar, daß das betreffende Tier wohl zahlreiche Parasiten in seinem Blut beherbergen kann, ohne daß jeder Tropfen desselben infiziert zu sein braucht. Auch erklären sich so, rein physikalisch, die schwankenden Befunde, daß einmal kein Parasit, in der nächsten Stunde hingegen in jedem Präparat ein bis drei Parasiten sich vorfinden, wie z. B. bei Rind III am 30. 9. Gleichfalls scheinen sich bei den an akuter Nagana leidenden Tieren die labilen Zahlen für die im Blutstropfen vorhandenen Trypanosomen nur auf physikalische Weise erklären zu lassen. Denn ein weiterer Anhaltspunkt bietet sich aus der irregulären Verschiedenheit kaum. Theoretisch könnte man ja daran denken, daß das Blutbild sich mit dem Wechsel der Tageszeit ändern könnte, doch läßt sich diese Erwägung nicht an einem einzigen Fall erhärten. Es bestände auch die Möglichkeit, daß die Variationen mit dem bisher nicht genügend gekannten Werdegang der Trypanosomen in den inneren Organen, wie z. B. der Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen des lebenden Tierkörpers zusammenhängen. Daran könnte man namentlich denken bei den in weiteren Grenzen schwankenden Befunden bei akuter Nagana — siehe Tabelle II, Rind IV am 20. 9. und 2. 10., Maultier I am 7. 10. und Kalb I am 20. 9. —, doch stehen dagegen in Widerspruch die mehr oder weniger starken sprungweisen Schwankungen bei allen Tieren, sowohl den akut als namentlich den chronisch kranken. Diese Sprunghaftigkeit scheint ihre Ursache wohl eher in rein physikalischen Momenten als in physiologisch-anatomischen Bedingungen zu haben.

Ta

Laufende Nr.	Bezeichnung des Tieres	Datum	Drüsenausstrich	Arekolin 7h	7½h	8h	10h	12h	2h	4h	6h	Wirkung	Datum	Drüsenausstrich	7h
1.	Rind I . .	12. 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	18. 9.	—	†
2.	„ II . .	13. 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	19. 9.	†	—
3.	„ III . .	14. 9.	—	†	†	—	—	—	†	—	—	0	20. 9.	—	—
4.	„ IV . .	17. 9.	††	†††	††††	††††	††††	††††	††††	†††	†††	†	21. 9.	†††	††
5.	„ V . .	11. 9.	†	††	†††	††††	††††	†††	†††	†††	††††	†	15. 9.	†	—
6.	Kalb I . . .	17. 9.	††	†	†††	††††	†††	†††	†††	†††	††	†	21. 9.	†	††
7.	Esel I . . .	14. 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	20. 9.	—	—
8.	Maultier I .	18. 9.	†	†††	††††	††††	††††	†††	†††	††††	††††	†	28. 9.	††	†††
9.	Esel II . . .	19. 9.	††	†††	††††	††††	††††	††††	†††	†††	†††	†	2. 10.	†	†
10.	Maultier II .	18. 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	28. 9.	—	—
11.	Esel III . .	18. 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	28. 9.	—	—
12.	„ IV . .	21. 9.	—	†	†	—	—	—	†	—	—	0	30. 9.	—	—
13.	„ V . .	21. 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	30. 9.	—	—
14.	Maultier III.	24. 9.	—	†	††	††	†	†	†	†	†	†	4. 10.	—	—
15.	Kalb II . .	24. 9.	†	††	†††	†††	†††	†††	†††	†††	†††	†	4. 10.	†	††
16.	„ III . .	26. 9.	†	††	††††	††††	†††	†††	††	†*	††	†	11.10.	—	†

I.

8h	10h	12h	2h	4h	6h	Wirkung	Datum	Drüsenausstrich	7h	7½h	8h	10h	12h	2h	4h	6h	Wirkung
Arekolin									Arekolin								
† / —	† / —	—	—	— / †	—	0	28. 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
††	† / —	† / —	— / †	— / †	—	†	2. 10.	—	† / —	† / —	† / —	— / †	—	—	— / †	—	0
— / †	—	—	—	—	—	0	1. 10.	— / †	—	—	—	—	— / †	—	—	— / †	0
††††	†††	†††	†††	†††	†††	†	3. 10.	†	† / —	†††	†††	††	†††	†††	††	††	†
†††	††	††	†	†	†	†	26. 9.	— / †	† / —	†	††	†	† / —	† / —	†	†	†
†††	†††	††	††	†	††	†	3. 10.	† / —	†	††	†††	††	†	†	†	†	†
—	—	—	—	—	—	0	1. 10.	—	† / —	— / †	† / —	— / †	—	— / †	— / †	—	0
††††	††††	††††	†††	††	††	†	8. 10.	†	†††	†††	†††	†††	††	††	††	†	0
†††	†††	††	††	††	††	†	10.10.	† / —	†	††	††	††	†	†	†	† / —	†
—	— / †	—	—	—	—	0	8. 10.	—	—	—	—	—	— / †	—	— / †	— / †	0
—	—	—	—	—	—	0	8. 10.	—	— / †	— / †	—	—	—	—	— / †	—	0
—	—	—	—	—	—	0	6. 10.	—	— / †	— / †	— / †	—	— / †	— / †	—	—	0
—	—	—	—	—	—	0	6. 10.	—	—	—	— / †	—	—	— / †	—	— / †	0
— / †	— / †	— / †	—	— / †	† / —	0	14.10.	— / †	†	††	†††	††	†	†	†	†	†
††	††	†	†	††	†	0	14.10.	†	††	†††	††††	†††	†††	†††	†††	†††	†
††	†	†	† / —	† / —	†	†	19.10.	—	†	†	†	† / —	† / —	†	†	†	0

Trotzdem sollten bei der Prüfung des Arecolins auf tsetsekranke Tiere wenigstens einige der äußerlich zugänglichen Drüsen auf die in ihnen vorhandene Anzahl von Trypanosomen mit untersucht werden. Zu diesem Zwecke wurde jeweils die Bug- und Kniefaltendrüse herangezogen. Die Haut darüber wurde rasiert, desinfiziert und darauf die desinfizierte Nadel einer Pravaz- oder Rekordspritze in die Drüse eingestochen, die Ansatzöffnung mit der Fingerkuppe verschlossen, die Nadel herausgezogen und die an ihrer Spitze haftenden Gewebsteilchen auf einem Objektträger ausgestrichen, der dann später färberisch genau so behandelt wurde wie die Blutpräparate. Zur Untersuchung gelangten jedesmal ein Präparat der Bug- und ein Ausstrich der Kniefaltendrüse, aus deren mikroskopischem Befunde jeweils die Summe gezogen wurde, genau wie oben für die Untersuchung der Blutpräparate angegeben wurde. Die Drüsenausstriche wurden vor der ersten Entnahme der Blutpräparate angefertigt, ihre Ergebnisse sind daher stets an den Anfang in Tabelle III eingefügt worden. Im großen ganzen stimmt die in ihnen gefundene Zahl der Trypanosomen mit der ersten Blutuntersuchung überein, insofern namentlich, als für gewöhnlich dann, wenn im Blute Trypanosomen gefunden wurden, auch solche in den Drüsen nachweislich waren. Eine Ausnahme hiervon macht der Befund bei Rind II am 2. 10., bei Rind III am 14. 9., bei Esel I am 1 .10., bei Esel III am 8. 10., Esel IV am 21.)9. und 6. 10., Maultier III am 4. 10. und Kalb II am 19. 10., wo in den Drüsen keine, in den um 7 Uhr entnommenen Blutpräparaten hingegen Trypanosomen vorhanden sind. Nach der Herstellung der Blutpräparate um 7 Uhr erhielten die Tiere sofort die oben angegebenen Dosen Arecol. hydrobr. subkutan. Da die Arecolinwirkung eine sehr schnelle ist, wurden die Blutpräparate bereits nach ½ und 1½ Std. neu angefertigt, dann jedoch wie früher alle 2 Std. entnommen.

Die Resultate der Arecolinwirkung soll Tabelle III veranschaulichen, und zwar ist das Ergebnis hinter die Untersuchungen der einzelnen Tage eingefügt mit 0 oder †,

d. h. 0 gleich keine Wirkung,
„ „ † „ Vermehrung der Zahl der Trypanosomen.

Danach ergibt sich, daß von insgesamt 48 Untersuchungen nach Behandlung mit Arecolin 21mal eine Vermehrung der

Trypanosomen stattgefunden hat, 27mal hingegen die Trypanosomenzahl im Blute sich durch subkutane Arecolinanwendung nicht hat beeinflussen lassen, ein Resultat, das in der Hauptsache mit den in der Praxis gesammelten Erfahrungen — siehe oben — übereinstimmt. Doch betrachtet man die Ergebnisse aus Tabelle III etwas genauer, so ergeben sich daraus für die Tatsache, daß das Arecolin einmal eine deutliche Anreicherung von Trypanosomen im Blute hervorzurufen imstande ist und das andere Mal gänzlich versagt, mehrere Schlüsse.

Faßt man zunächst die Ergebnisse der Drüsenausstriche ins Auge, so fällt auf, daß in allen Fällen akuter Nagana sich bis auf Maultier III am 4. 10. und Kalb III am 19. 10. stets mehr oder weniger zahlreiche Parasiten darin vorfanden und daß ihre Zahl meist im Verhältnis zur Zahl der Trypanosomen in den entsprechenden Blutpräparaten steht. Vergleicht man die Rubrik der Drüsenausstriche mit der entsprechenden der Arecolinwirkung, so fällt die durchgängig vorhandene Übereinstimmung ins Auge. Dort, wo die Drüsenausstriche ein negatives Resultat zeitigen, erweist sich auch in allen Fällen die Arecolinwirkung als negativ. Dort, wo hingegen in den Drüsenausstrichen Trypanosomen nachweislich sind, ist die Arecolinwirkung eine positive, bis auf Rind I am 18. 9., bei dem an diesem Tage, trotzdem in den Drüsen einige Trypanosomen vorhanden waren, keine Vermehrung eintrat, gleichwie bei Rind III am 1. 10., Kalb II am 4. 10. und bei Maultier I am 8. 10.

Daß die anderen kleinen Schwankungen im Blutbilde aus Tabelle III nicht auf die Arecolinwirkung zurückzuführen sind, erhellt aus den auf Tabelle II ohne Arecolin ermittelten Tagesschwankungen der Zahl der Trypanosomen im Blute naganakranker Tiere. Hingegen möchte ich in den 21 mit † bezeichneten Fällen der Tabelle III die Vermehrung der Trypanosomen im Blute der Wirkung des Arecolins zuschreiben, da die Schwankungen von Tabelle II sich durchschnittlich in engeren Grenzen bewegen als die obigen 21 Fälle nach subkutaner Arecolininjektion von Tabelle III.

Daraus, daß nach Tabelle III eine Vermehrung der Trypanosomen im Blute bis auf 4 Fälle unter 25 bei positivem Parasitenfunde in den Drüsen statthat, erhellt, daß höchstwahrscheinlich sich die Vermehrung darauf zurückführen läßt, daß die in den Körperdrüsen vorhandenen Parasiten durch die mittels des

Arecolins erzeugte stärkere Sekretion in ihnen gleichsam hinausgeschwemmt werden.

Denn nach Fröhner[22] „ist das Arecolin, das Alkaloid der Arekanuß von der Formel $C_8H_{13}NO_2$, ein speicheltreibendes Mittel, welches schon in Dosen von 0,01—0,05 bei Pferden starken Speichelfluß hervorruft und abführend wirkt infolge krampfhafter Kontraktion der Darmmuskulatur einerseits und anderseits infolge Anregung der Darmdrüsen. Es veranlaßt Schweißausbruch infolge Erregung der Schweißdrüsen. Außerdem beobachtet man Nasenausfluß (Drüsen der Nasenschleimhaut) und Harndrang". Mithin eine Einwirkung auf die gessamten sekretorischen Körperdrüsen.

Ruckelshausen[23] kommt auf Grund seiner Arecolinversuche beim Rinde S. 44 zu dem Resultat, „daß das Speicheln in sämtlichen Versuchen eintrat, selbst nach Verabreichung der kleinsten Dosis von 0,02 g". Unter den Schlüssen, die Ruckelshausen aus der Statistik über Arecolinbehandlung beim Pferde in der Gießener Klinik zieht, daß die Arecolinwirkung im Einzelfalle abhänge von Alter, Geschlecht, Farbe und Konstitution, findet sich keine weitere Erklärung für die obenerwähnte stärkere Reaktion des Esels und seiner Abkömmlinge, als eine ihm scheinbar eigene Empfindlichkeit dem Mittel gegenüber. Denn eine Dosis von 0,08 g beim Pferde[23] dürfte wohl, auf das Kilo berechnet, kaum niedriger sein als die von 0,03 g für den in Afrika heimischen Esel. Nähere Angaben über Arecolinanwendung und -wirkung bei Eseln finden sich in der Literatur nicht verzeichnet.

Pätz[24] berücksichtigt in seiner Arbeit nur die Einwirkung des Arecolins auf die Darmmuskulatur, nicht auch auf die Drüsen.

Worauf es zurückzuführen ist, daß in den 4 Fällen, in welchen in den Drüsenausstrichen wohl Trypanosomen vorhanden waren, ihre Zahl im Blute durch das Arecolin jedoch nicht angereichert wurde und daß in allen Fällen chronischer Nagana, in denen auch, wie nach dem Tode festzustellen ist, sich zahlreichere Parasiten in den Körperdrüsen nachweisen lasssen, die Trypanosomen nicht aus den Drüsen geschwemmt wurden, wie in den akuten Fällen, kann nicht gesagt werden. Dazu hätten Drüsenexstirpationen vorgenommen werden müssen, aus welchen Gefrierschnitte hergestellt worden wären. Diese

hätten unter dem Mikroskop einen Einblick über Sitz und Lagerung der Trypanosomen in den Drüsen bei den einzelnen Krankheitsstadien gewährt. Daraus hätte sich vielleicht ein Anhaltspunkt für das verschiedene Verhalten der Trypanosomen dem Arecolin gegenüber finden lassen. Dieser Versuch verbot sich aus dem Mangel an einem Gefriermikrotom von selbst.

Um sich ein Urteil über die Verwendbarkeit des Arecolins zur Sicherung der Tsetsediagnose zu bilden — Zweck vorliegender Arbeit —, schienen die angestellten Untersuchungen zu genügen. Aus ihnen ergeben sich folgende Schlüsse in dieser Hinsicht:

Das Arecolinum hydrobromicum vermag zwar im Blute von naganakranken Tieren eine Anreicherung an Trypanosomen herbeizuführen, doch beschränkt sich diese Wirkung nur auf akute Nagana.

Es ist nicht geeignet, bei schwer nachweislicher Tsetse in chronischen Fällen die Diagnose durch Vermehrung der Trypanosomen im Blute zu erleichtern.

Literaturverzeichnis.

1. Lichtenheld: Beobachtungen über Nagana und Glossinen in Deutsch-Ostafrika. Archiv für wissensch. u. prakt. Tierheilkunde 1910, Supplementband, S. 272.
2. Ochmann: Die Tsetsekrankheit in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1910.
3. Lichtenheld: Medizinalberichte über die Deutschen Schutzgebiete 1910/11.
4. Derselbe: Dortselbst 1909/10.
5. Ochmann: Die Verwertung der Haustiere Deutsch-Ostafrikas als Verkehrsmittel und die Bedeutung der Halbmaskatzucht. Zeitschrift f. Veterinärkunde 1910.
6. Mayer, M.: Pathogene Trypanosomen, in „Handbuch der pathogenen Protozoen von S. von Prowazek". Bd. 1. Leipzig 1912.
7. v. Ostertag: Handbuch der Fleischbeschau. 6. Aufl. Bd. 2. Stuttgart 1913.

7a. Doflein: Lehrbuch der Protozoenkunde. 4. Aufl. Jena 1916.

8. Schuberg: Über den Weg der Infektion bei Trypanosomen- und Spirochätenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
9. Knuth u. Rauchbaar: Nachweis von Trypanosomen beim Rinde im Kreise Oberwesterwald mittels Züchtung in Blutbouillon. Berlin. Tierärztl. Wochenschrift 1910. S. 539.
10. Dieselben: Dortselbst, S. 609.
11. Behn: Über die Entwicklungsformen des Trypanosoma franki. Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 809.
12. Derselbe: Dortselbst, S. 998.
13. Knuth: Über die in deutschen Rindern gefundenen Trypanosomen. Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 810.
14. Crawley: Ein Trypanosom, welches in Kulturen erscheint, die aus Blut von amerikanischem Vieh angelegt werden. The Journal of compar. pathol. and therapeut.. Vol XXIII, S. 17.
15. Lichtenheld: Beitrag zur Übertragung der Nagana in Deutsch-Ostafrika. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere 1912, S. 416.
16. Trautmann: Medizinalberichte über die Deutschen Schutzgebiete 1910/11, S. 296.
17. Sander: Trypanosomenkrankheiten der landwirtschaftlichen Haustiere, besonders in bezug auf die Nutztierhaltung in unseren Kolonien. Illustr. Landwirtschaftl. Ztg., Jahrg. 31, S. 685.
18. Schat: Beiträge zu den Untersuchungen über die Trypanosoma evansi. Inaug.-Diss. Bern 1909.
19. Loewe: Studien über experimentelle Dourine. Inaug.-Diss. Bern 1910.
20. Schellhase: Bericht an das Gouvernement 1913.
21. Gärtner: Bericht an das Gouvernement 1913.
22. Fröhner: Handbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Stuttgart 1914.
23. Ruckelshausen: Klinische und experimentelle Studien über das Arecolin. Inaug.-Diss. Stuttgart 1910.
24. Pätz: Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Arecolins auf den Darm. Zeitschr. f. exp. Pathologie u. Therapie, 7. Bd., S. 577.

Mein Lebenslauf.

Als Sohn des Lehrers Rudolf Heilemann und seiner Ehefrau Marie, geb. Sommer, am 18. Mai 1887 zu Gogolinke, Kr. Bromberg, geboren, besuchte ich nach drei Volksschuljahren das Kgl. Realgymnasium zu Bromberg und verließ dasselbe Ostern 1907 mit dem Zeugnis der Reife. Nach Ableistung der einjährigen Dienstzeit studierte ich vom Oktober 1908 ab an der Kgl. Tierärztlichen Hochschule Berlin Veterinärmedizin und wurde dort im Anfange des Wintersemesters 1912 zum Tierarzt approbiert. Bald darauf ging ich als Regierungstierarzt nach D.-O.-Afrika und hatte dort Gelegenheit, vorliegende Arbeit anzufertigen. Von dort im Frühjahr 1914 zurückgekehrt, ließ ich mich in Neuteich, Westpr., als prakt. Tierarzt nieder und bin seit August 1914 Kriegsteilnehmer.